Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu München.
Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. Döderlein.

Über einen Fall von Sarkom nach Myomoperation.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
JUN
22
1921

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

CZESLAUS VON WIECKI,
MEDIZINALPRAKTIKANT AUS GRODZISKO (KR. PLESCHEN).

BERLIN
Verlag von R. Trenkel
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München;

Referent: Geh.-Rat Professor Dr. Döderlein.

Meinen Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0107

Seit Virchow unterscheidet man an Gebärmuttersarkomen das diffuse weiche Sarkom der Uterusschleimhaut und das Sarkom des Uterusparenchyms, das Fibrosarkom. Später wurde als dritte selbständige Gruppe das traubige Sarkom der Cervix erkannt (Sarcoma colli uteri hydropicum papillare Spiegelberg 1879). Während das Schleimhaut-Sarkom vorwiegend primärer Natur ist, sind die Uteruswandsarkome im allgemeinen sekundär auf dem Boden von Myomen entstanden. Primär, in der nicht myomatös veränderten Uteruswand entstehen Sarkome nur äußerst selten.

Eine myomatöse Uterusgeschwulst kann nun auf verschiedene Weise mit Sarkom vergesellschaftet sein und somit Malignität aufweisen. Häufig breitet sich ein primäres Sarkom der Uterusschleimhant nach dem Myom zu aus und sendet seine Stränge auch in das Myomgewebe hinein. Schultze schildert in seiner Dissertation einen derartigen Fall, dessen mikroskopischer Befund ergibt, „daß der sarkomatöse Prozeß von der Schleimhaut ausgehend auf dem Wege der kontinuierlichen Infektion von innen nach außen den ganzen Tumor ergriffen hat, indem er vor allem an die Wege der Gefäßbahnen und des Bindegewebes sich gehalten hat". Auch sonst wird über eine größere Anzahl solcher Fälle berichtet (Breisky, W. Williams u. a.).

Andererseits lehrt der in der Literatur von Franckel niedergelegte Fall, daß sarkomatöses Gewebe in Myomen gelegentlich auch darauf zurückzuführen ist, daß anderswo primär entwickelte Sarkome Metastasen in ein Myom setzen

Diesen Fällen von scheinbarer sarkomatöser Degeneration von Myomen wird man die weitaus zahlreicher vertretenen Fälle von echter sarkomatöser Entartung gegenüberstellen. Über die Art und Weise ihrer Entstehung und Entwicklung werden wir späterhin Genaueres ausführen, zunächst möchten wir aber auf die Frage der Häufigkeit dieser Entartung eingehen.

Bisher hat man im allgemeinen die sarkomatöse Entartung für nicht derartig häufig gehalten, daß sie auf die Myomtherapie irgend einen wesentlichen Einfluß auszuüben berechtigt war. So hält Ricker die sarkomatöse Degeneration von Myomen für „so ungemein selten, daß sie praktisch gar nicht in Rechnung gezogen werden müsse und für ein Myom ebensowenig zu fürchten sei, wie für ein gewöhnliches Fibrom an irgend einer Körperstelle, das allgemein für harmlos gehalten würde". Im allgemeinen jedoch gingen die Ansichten hierüber schon vor Jahren auseinander. Tauffer bringt zu dieser Frage in einem Vortrag „Über 25 Jahre Myomtherapie", den er am 22. Februar 1908 im Budapester königl. Ärzteverein gehalten hat, folgendes (zit. nach v. Kubinyi): „Angesehene Fachleute sind der Ansicht, daß jedes Myom zu operieren ist, da der Tumor als solcher ständige Störungen der Gesundheit zu verursachen imstande ist, das Allgemeinbefinden stört, die Lebensfreude herabsetzt, durch Erkrankungen der Blase, der Nieren und des Herzens oder durch maligne Verwandlung der Kranken oft Gefahr bringt. Im Gegensatz zu dieser Auffassung nimmt eine andere Gruppe der Frauenärzte sozusagen eine Mittelstellung ein; ihrer Ansicht nach ist bei dieser anatomisch gutartigen Geschwulst, die noch immer mit gewissen Gefahren einhergehende Operation bloß dann am Platze, wenn auf Grund der individuellen Beobachtung der Kranken eine drohende Gefahr vorauszusehen ist; schließlich gibt es auch Frauenärzte, welche sich auf den entgegengesetzten extremen Standpunkt stellen und nicht einmal die Aussicht auf solche bevorstehende Gefahren als Indikation gelten lassen, sondern bloß auf Grund des schon entwickelten Übels und der schon vorhandenen Lebensgefahr operieren wollen". In den letzten Jahren werden nun von Zeit zu Zeit Stimmen laut (Winter, Henkel, v. Kubinyi), welche in der Myomtherapie eine größere Rücksicht auf die sarkomatöse Entartung zu nehmen empfehlen und zwar besonders deswegen, weil diese Entartung doch wohl weit häufiger vor-

kommt, als man bisher annehmen zu müssen vermeinte. Die Statistiken hierüber, die natürlich nur operierte Myome berücksichtigen konnten, sind selten einwandfrei. Man hat zumeist nur solche Myome auf sarkomatöse Entartung untersucht, welche schon in ihrem makroskopischen Aussehen oder in ihrem klinischen Verhalten diesen Verdacht aufkommen ließen. Natürlich entzog sich hierbei der Prüfung jene sicherlich nicht geringe Anzahl von Myomen im Anfangsstadium der sarkomatösen Degeneration, welche sich noch nicht weder äußerlich noch klinisch kennzeichnete. Und solche Fälle dürften auch dann noch dem Untersuchenden häufig entgangen sein, wenn jedes Myom mikroskopiert wurde, wo man aber nicht, wie es besonders Winter und jetzt wieder v. Kubinyi fordern, in einer Serie von Schnitten den Tumor durcharbeitete. Daß dabei ein wesentlicher Unterschied herauskommt, zeigen die Untersuchungen Winters, der in 753 Myomen auf sarkomatöse Entartung gefahndet hat. In 500 von diesen hat er nur verdächtige Stellen untersucht, in 253 systematisch durchmikroskopiert. Dabei fand er in der ersten Serie 16 mal = in 3,2 % der Fälle sarkomatöses Gewebe, in der zweiten Serie 11 mal = in 4,3 % der Fälle.

Die bisherigen Statistiken haben im allgemeinen weniger als 4 % sarkomatöser Entartung gezeigt.

Statistik

Autor	Zahl der Myome	Zahl der sark. Deg.	prozent. Verhältnis
Fehling	403	8	2 %
Martin	205	6	3 %
Hofmeier	578	11	1,9 %
Cullingworth	100	1	1 %
Mary Scharlieb	200	7	3,5 %
Döderlein (Sarwey)	360	6	1,7 %
Olshausen			2—3 %
Freiburger Klinik (Döderlein-Krönig)	304	6	2 %

Es ist wohl noch von Bedeutung zu erfahren, daß von allen Myomen die submukösen am häufigsten der sarkomatösen Entartung verfallen, am seltensten die subserösen. Den Grund für dieses Verhalten sieht Winter wohl mit Recht darin, „daß die Reize (oder Infektionen), welche zur sarkomatösen Degeneration führen, das submuköse Myom leichter treffen können als die interstitiellen und subserösen".

Die Kenntnis von der sarkomatösen Entartung der Myome ist nicht mehr ganz jungen Datums. Die frühesten Berichte hierüber stammen aus England, wo Hutchinson als erster im Jahre 1857 die „recurrent fibroids" geschildert hat. In Deutschland haben sich mit der sarkomatösen Entartung von Myomen zuerst Virchow, Gusserow und Hegar beschäftigt. Virchow sieht den eigentlichen Mutterboden des Sarkoms in dem interstitiellen Bindegewerbe des primären Tumors. „Diese Degeneration," schreibt er, „erfolgt, soweit ich gesehen habe, in der Art, daß an gewissen Stellen die Interzellularsubstanz zu wuchern beginnt. Ihre Zellen vermehren sich durch Teilung, es entstehen mehr und mehr Rundzellen, anfangs kleinere später größere mit beträchtlichen Kernen, wie große Schleimkörperchen, während die Intercellularsubstanz loser und lockerer wird. Während die Interstitien sich verbreitern, schwindet die Muskulatur an vielen Stellen gänzlich, an anderen erhält sie sich, wird auch wohl noch reichlicher. So bereitet sich ein trabekulärer Bau vor. Inzwischen wachsen die Zellen, viele von ihnen werden eckig, bekommen leicht Fortsätze und Ausläufer, und ihre Kerne erreichen die Größe von Epithelialkernen. Meist bleiben sie aber reihen- oder gruppenweise angeordnet. Mit dieser Zunahme des zelligen Elements wird die Interzellularsubstanz verzehrt, so zwar, daß streckenweise kaum noch eine Spur davon übrig bleibt." Gusserow glaubt, daß diese Metamorphose durch eine Entzündung eingeleitet werde. Die Ansicht Virchows findet ihre Bestätigung in den von Hegar, v. Winckel, Chrobak, Jakubasch, Ritter, Heinzer, Stöcklin u. a. veröffentlichten

Fällen. Von besonderem Interesse ist der Fall Chrobaks, weil er vermuten läßt, daß auch das perivasculäre Bindegewebe an dem Aufbau des Sarkoms sich beteiligt, was im allgemeinen ja nichts Auffälliges ist, hält doch Waldeyer Wucherungsvorgänge im Gebiet der Gefäße für den gewöhnlichen Ausgang der Sarkome. In dem Chrobakschen Falle schildert v. Winiwarter das mikroskopische Bild derart: „An einzelnen Stellen bemerkt man einen Wucherungsprozeß zwischen den Fasern des Bindegewebes; die (früher erwähnten ovalen) Kerne zeigen Teilungsvorgänge, alle Stadien von der Einschnürung bis zum Doppeltwerden des Kernes lassen sich genau verfolgen, weiterhin findet man eine Zellteilung, so daß endlich Bilder zustande kommen, in welchen zwischen den auseinandergeworfenen Fasern dichtgedrängte rundliche Zellen von der Größe weißer Blutkörperchen liegen, die stellenweise Fortsätze zeigen, sich der Spindelform nähern und endlich an denjenigen Stellen, wo das faserige Bindegewebe in den Hintergrund getreten ist, eine derartige Anordnung annehmen, daß sie ein aus Spindel- und Rundzellen bestehendes Gewebe zusammensetzen, welches mit dem früheren eigentlichen fibrösen Gewebe nicht weiter zu identifizieren ist. Auch in den Gefäßen sowohl den größeren als in den kapillarer Natur findet sich ein Wucherungsprozeß der Wandelemente.“ Diese Beteiligung des perivasculären Bindegewebes an dem Aufbau des Sarkoms ist noch deutlicher in dem Fall, den Oscar Beermann in seiner Inauguraldissertation veröffentlicht hat. Aus seiner Schilderung der mikroskopischen Struktur des Tumors verdient Nachfolgendes Erwähnung: „Besonderes Interesse boten einige Durchschnitte von Gefäßen dar, weil sie das Aufwerfen der Frage gestatten, ob sich die Geschwulst nicht in dem perivasculären Bindegewebe entwickelt habe. Man sieht nämlich in Hohlräumen des perivasculären Bindegewebes an einzelnen Stellen zwei Zellen nebeneinander liegen, die möglicherweise aus Teilungen einer Zelle hervorgegangen sind, und sofern derartige Zellanhäufungen

statuiert werden, dürfte die Möglichkeit offenzuhalten sein, daß das Sarkom durch fortgesetzte Teilung der Zellen des perivasculären Bindegewebes entstanden sei.“ Fälle solcher Art von sarkomatöser Degeneration von Myomen, wo also das perivasculäre Bindegewebe an der Geschwulstbildung mehr oder weniger hervorragend beteiligt ist, sind auch sonst in der Literatur vertreten. (v. Franqué (Fall 8), Kablé, Vogler u. a.).

Die bisher erörterte Art der Sarkombildung in Myomen, wo also der wahre Mutterboden des Sarkoms im interstitiellen oder perivasculären Bindegewebe zu suchen ist, dürfte eigentlich als sarkomatöse Entartung von Myomen nicht bezeiohnet werden, es liegt hier vielmehr eine Mischgeschwulst vor, während man von einer wirklichen sarkomatösen Entartung von Myomen nur da zu sprechen berechtigt ist, wo die Myomzellen selbst die Matrix für die Sarkombildung abgeben. Man erkannte auch schon früh, daß das Muskelgewebe selbst an der sarkomatösen Entartung beteiligt sein kann. Bereits in dem von Hegar 1871 veröffentlichtem Falle erschien „die der Submukosa zunächstgelegene Muskelschicht in den Wucherungsprozeß mit hineingezogen“. Hegar fand da auch glatte Muskelzellen, die meist kürzer oder dicker waren als gewöhnlich, aber deutlich den ovalen und stäbchenförmigen Kern zeigten. An vielen ließen sich außer Kernteilungen auch Zellteilungen wahrnehmen. Späterhin hat Beisheim die Entwicklung von Sarkomzellen aus den Muskelfasern des Uterus beobachten zu können vermeint und schreibt darüber: „Daß aber die Muskulatur zu aktiver Tätigkeit angespornt wird, zeigt ihr Verhalten aufs eklatanteste, indem die Kerne zu einer Proliferation den Anstoß erhalten. Es hält nicht schwer, in der Tiefe der Muskulatur sowohl, wie besonders auf der Schwelle ihres Begrenzungsgürtels gegen die Geschwulst hin die Kerne der Muskelfasern in Form langgestreckter Stäbchen, gekennzeichnet durch ihren typisch parallelen geschichteten Verlauf, von den voluminösen, mehr rundlichen Kernen der Spindelzellen zu trennen. Im Verlauf des Muskelgewebes sieht man plötzlich, wie an einer Stelle eine Änderung im Habitus

der Muskelkerne eintritt. Neben normal gestalteten liegen andere, an Form und Volumen so verschiedene, daß sie uns gewiß stutzig machen und auffordern mußten, ihre Beziehung zueinander zu prüfen. Mehrere runde, punktförmige Kerne reihen sich an solche, die kürzer, aber entschieden dicker sind als die typischen Muskelkerne. Diese wieder legen sich an jene innig an, und den Ring schließen, noch durch Glieder in allen Wachstumsstadien verbunden, echte Spindelzellen-Kerne, denen sich weiterhin die gewöhnlichen Muskelkerne anreihen. Daß es sich hier um Kernteilung handelt, deren Produkte von der anderorts beobachteten einseitigen kolbigen Anschwellung des Kernes an über Verdickung desselben und Abschnürung in mehrere Kerne als dem Endglied in dieser Reihe fortschreiten, darüber darf wohl kaum ein Zweifel laut werden, umso weniger, wenn die Muskelfasern zum Teil in langen Zügen gegen die Geschwulst hineilen und büschelförig auseinanderfahrend in ihren Kernen jene oben beschriebene Modifikation zeigen, um sich endlich diffus in der Geschwulst zu verlieren."

Den Beweis für die Metaplasie von Muskelzellen eines Myoms zu Sarkomzellen will zunächst v. Kahlden bringen. Freilich wird seine Beweisführung — und wohl mit Recht von W. Williams und Pick angefochten, doch bringen diese Autoren selbst Fälle vor, an denen sie die Metaplasie von Muskelzellen zu Sarkomzellen dartun zu können glauben. Williams schlägt für Sarkome, die auf diese Weise entstehen, den Namen Myoma sarcomatodes vor, eine Bezeichnung, welche von späteren Forschern (Morpurgo, Kaufmann, Borst u. a.) aufgenommen wurde und jetzt ziemlich allgemein im Brauch ist. Das mikroskopische Bild seines Falles schildert Williams wie folgt: „An einigen Stellen macht es deutlich den Eindruck, daß die Sarkomzellen aus den Myomzellen stammen. Man sieht nämlich scheinbar ganz normale Muskelzellen, manchmal zwei- bis dreimal so groß, als in der Norm, während man bei anderen karyokinetische Figuren beobachtet. Weiter wächst die Zahl der Zellen bedeutend, sie werden dichter gedrängt

und das ganze Gewebe nimmt einen entschiedenen sarkomatösen Charakter an. Das zwischen den Zellen liegende zarte Netzwerk verliert sich allmählich zwischen den Sarkomzellen."

Auch in Picks Fall ist angeblich die Produktion der Sarkomzellen in durchaus eindeutiger Weise von den Muskelzellen des Myoms abzuleiten. Es zeige sich nämlich, „daß die Bänder und Züge der Sarkomelemente eine unmittelbare Fortsetzung der Muskelzüge darstellen, derart, daß die Richtung der eiförmigen Kerne genau die der stäbchenförmigen Muskelzellen fortsetzt, und daß da, wo die Muskelzüge divergieren oder aufeinander zustreben, nun auch die angeschlossenen Sarkomzellen das gleiche Richtungsbestreben erkennen lassen, also divergieren oder sich kreuzen". So kommt Pick zu dem Ergebnis: „daß die Umwandlung der Fibromyome des Uterus in Sarkome nicht bloß vom Zwischenbindegewebe der Primärgeschwulst oder der Gefäßwand aus, sondern auch durch direkte Umbildung der glatten Muskelfasern zu Sarkomzellen" erfolgt. Es mehren sich nun die Berichte in der Literatur über sarkomatöse Entartung von Myomen durch Metaplasie der glatten Muskelzelle, bis als erster Ricker Zweifel an der Wahrheit dieser Verwandlung aufkommen läßt. Er ficht die Beweisführung der Autoren, insbesondere Pick und Williams, an, indem er meint: „Alle Bilder, die Pick und Williams beschreiben, sind ungezwungen durch eine Durchwachsung von Myombündeln seitens des Sarkomgewebes zu erklären. . . . . Wenn wir noch daran erinnern, daß eine Metaplasie glatter Muskel- und Bindegewebszellen unter keinen anderen Verhältnissen jemals zur Beobachtung gelangt ist und bei der geringen Rolle, die die Metaplasie in der Histologie selbst unter den nahe verwandten Angehörigen einer Gewebsgruppe, wie z. B. des Epithels spielt, so weist die Überlegung, so wenig sie auch ausschlaggebend sein kann, doch darauf hin, daß es besonders triftiger und unzweideutiger Beweise bedurft hätte, um jene Metaplasie sicherzustellen. Ich glaube, daß dies weder v. Kahlden noch Pick und Williams gelungen ist."

Der Einspruch Rickers hat großen Beifall gefunden. Es haben sich ihm angeschlossen: v. Franqué, der freilich später auf Grund weiterer Berichte anderer Autoren wieder zu dem Glauben an die direkte Metaplasie der glatten Muskelzellen in Sarkomzellen sich bekehrt erklärt, Lubarsch, Meyer u. a. Doch ist Klarheit in dieser Hinsicht auch heute noch nicht vorhanden.

Borst „hat etwas derartiges (nämlich Umwandlung von glatten Muskelzellen in Sarkomzellen) mit Sicherheit nicht gesehen und hält auch die bisherigen diesbezüglichen Angaben für nicht einwandfrei". Doch ist er sonst „der Meinung von Billroth, Birch-Hirschfeld und Hansemann, daß eine nicht kleine Anzahl von Spindelzellensarkomen mit langen und schmalen Zellen, deren Kerne oft sehr eindringlich an die stäbchenförmigen Kerne der glatten Muskelzellen erinnern, von glatter Muskulatur ihren Ausgang nimmt, es wären das die Sarkome des glatten Muskelgewebes mit sehr geringer Ausreifung (weitgehender Anaplasie')." Im übrigen betont er die Schwierigkeit, zu entscheiden, „ob die Sarkomzellen undifferenzierten Muskelzellen oder ungereiften Bindegewebszellen entsprechen."

Aschoff will die Möglichkeit der direkten Umwandlung von Muskelfasern in Sarkomzellen nicht ganz verneint wissen, betont jedoch zugleich, daß das mikroskopische Bild einer derartigen Umwandlung nicht leicht von jenem zu trennen ist, das (nach Ricker) auf einer Durchwachsung der Myombündel seitens des Sarkomgewebes beruht. Daher rühre auch die Schwierigkeit, die Frage zu lösen: „Bis jetzt ist die Entscheidung nicht gefallen, auch nicht durch die Arbeit von Paviot und Bérard, welche die sarkomatösen Myome von dem Muskelgewebe des Uterus ableiten, die myomatöse Partie aber nicht als Rest eines gutartigen Myoms sondern als Endprodukt der, wenn man so sagen will, embryonalen Muskelzellenwucherung in den sarkomatösen Abschnitten betrachten." (Aschoff). Der heutige Stand der Lehre von der sarkomatösen Entartung von Myomen und Myomzellen dürfte

am besten zu ersehen sein aus nachstehend angeführten Abschnitten aus der Literatur.

So schreibt Lubarsch in den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie: „Da wir berechtigt sind anzunehmen, daß das Sarkomgewebe eine unfertige Stufe der verschiedenartigsten Bindesubstanzen darstellt, so wäre es wohl denkbar, daß, wenn sich in einer Geschwulst unfertige (sarkomatöse) und ausgebildete Bindesubstanz findet, die letztere nur eine andere Stufe des sarkomatösen Gewebes darstellt, das ausnahmsweise keine vollkommene Ausbildung erreicht hat.“ Es bringt also auch Lubarsch die Ansicht wieder, die Paviot und Bérard bereits veröffentlicht haben. In ähnlichem Sinne äußert sich auch Birch-Hirschfeld und Meyer, während Kaufmann meines Erachtens die alte Pick-Williamssche Lehre von der direkten Metaplasie der Muskelzellen zu Sarkomzellen mit der neuen von Paviot, Bérard und Lubarsch vertretenen Ansicht zu vereinigen sucht. Er geht von einem bestehendem Myom aus und schreibt:

„Bei Weiterwachstum des Myomgewebes wird dieses nicht mehr in normalem Sinne als glatte Muskulatur gebildet, sondern es entstehen Sarkomzellen, die sich in ihrer Gestalt mehr und mehr von dem Typus der Muskelzellen entfernen, der Kern ist dicker und kürzer, weniger länglich, vielgestaltiger, desgleichen die Zellen, die ohne Zwischensubstanz dicht gedrängt aneinander liegen . . .“

„Die Sarkomzellen sind also der verwilderte Nachwuchs der Muskelzellen, und es liegt also keine Metaplasie, sondern eine Entartung vor.“

Man hat bis vor kurzem die Uteruswandsarkome für „relativ gutartig“ gehalten, insbesondere hat man nicht recht an ihre Metastasierungsfähigkeit glauben wollen. Das ist nun seit Geßner anders geworden. Es ist freilich zuzugeben, daß das Uterussarkom viel seltener und auf jeden Fall viel später Metastasen setzt als der Gebärmutterkrebs, doch ist es in dieser Hinsicht keinesfalls der harmlose Tumor, für den man es jahrelang gehalten hat. Der

Modus der Verbreitung des Uterussarkoms ist, wie schon Virchow schildert, kurz folgender:

Am häufigsten und in zeitlicher Hinsicht am ehesten durchwuchert das Sarkomgewebe die Uteruswand und greift auf die Adnexe und das Beckenbindegewebe (Fälle von Stallmann, Kunert u. a.) über. Dies Verhalten erklärt auch die, wie wir später sehen werden, leider recht häufigen Rezidive auch nach recht radikalen Operationen. Nachdem so das Sarkom in die Bauchhöhle perforiert ist, setzt es Metastasen auf dem Peritoneum, Netz, Darmserosa (Fälle Stallmann, Gusserow, Menge, Flatau u. a.), Ovarium (v. Franqué, Borrmann, Meyer) und Rektum (Seeger).

Es handelt sich hier zum Teil um Impfmetastasen, denn daß solche vorkommen können, beweist der von Walther beschriebene Fall, in welchem bald nach der Laparotomie ein Rückfall in der Bauchnarbe entstand (zit. nach Geßner). Somit sind auch diejenigen Autoren nicht ohne weiteres im Unrecht welche die von ihnen in der Scheide beobachteten sekundären Knoten ebenfalls auf dem Wege der Impfmetastase erklärt wissen wollen (Spiegelberg, Ahlfeld, v. Franqué, Roos).

Abgesehen von dieser mehr oder weniger kontinuierlichen Verbreitung des Uteruswandsarkoms kommt es auch zu echten Metastasen, die, wie auch sonst bei Sarkomen, im allgemeinen auf dem Blutwege zustande kommen. Geßner macht hierbei aufmerksam, daß Sarkome der Uterusschleimhaut erst nach Durchbruch in die Parametrien metastasieren sollen, Wandungssarkome auch, ohne die Parametrien zu ergreifen. Die metastatischen Knoten können überall angetroffen werden, es gibt wohl kein Organ, das von ihnen verschont wird, am häufigsten freilich sind die Lungen der Sitz der Metastasen, an zweiter Stelle kommt die Leber, dann die Nieren, Pleura, Herzmuskulatur, Hirn usw. (Geßner, Krische, Langerhans, Stallmann, Ulesko-Stroganowa, Lühmann, W. S. A. Griffith und Herbert Williamson, Minkowski u. a.)

Auf dem Lymphwege kommen Metastasen seltener zustande, sind jedoch beobachtet worden (Orth, Meyer), Virchow spricht hierbei von tertiären Knoten, um damit wohl auszudrücken, daß diese Metastasen verhältnismäßig sehr spät auftreten.

Das traurigste Kapitel in der Lehre vom Uteruswandsarkom ist wohl seine immense Rezidivfähigkeit. Oskar Beermann schreibt darüber: „Die Rezidivfähigkeit des Sarkoms ist sehr groß. Ist der Tumor auf irgend eine Weise entfernt, so kann und muß man stets mit großer Sicherheit auf ein Rezidiv rechnen. Von 51 Operierten bekamen 32 Rezidive, 6 starben bald nach der Operation, 10 wurden der ferneren Beobachtung entzogen, nur 3 schienen vollkommen geheilt zu sein. Die Zeit, nach deren Verlauf das erste Rezidiv auftritt, ist sehr verschieden und schwankt zwischen einigen Tagen und drei Jahren.“ Leider fallen die Berichte anderer Autoren ebenso ungünstig aus, so sind bei Geßner von 19 operierten Sarkomen nur 5 ohne Recidiv geblieben, und von diesen 5 sind eigentlich nur 2 als sicher rezidivfrei zu bezeichnen, während bei den anderen ein abschließendes Urteil nicht abzugeben ist, weil die Beobachtungsdauer nicht genügte, sie betrug nämlich in einem Falle neun Monate, im zweiten zwölf Monate, im dritten ein Jahr neun Monate. Demzufolge wird man wohl Krukenberg zustimmen müssen, der betont, daß die Prognose des Sarkoms noch weit ungünstiger sei als die des Karzinoms.

Nachdem ich nun das Wesentlichste über die Frage der sarkomatösen Entartung der Myome gebracht habe, will ich über einen hierhergehörigen Fall aus dem Material der Kgl. Frauenklinik zu München berichten. Ich bringe gleich die betreffenden Krankengeschichten.

I.

Aufgenommen 29. Januar 1911.

H. J., Wirtsfrau, 58 Jahre, seit 31 Jahren verheiratet. Aus der Familienanamnese der Patientin erfährt man, daß

ihr Vater an Altersschwäche, ihre Mutter an einem Magenleiden, ein Bruder an Lungentuberkulose gestorben ist. Von Kinderkrankheiten hat Patientin die Masern durchgemacht und soll später nie krank gewesen sein. Die erste Regel hat Patientin mit 15 Jahren gehabt, die Regel dauerte meistens fünf Tage, war von mittlerer Stärke und regelmäßig; letzte Periode Mitte Januar wie gewöhnlich. Patientin hat 19 Partus gehabt, das Wochenbett ist immer gut verlaufen, von den 19 Kindern sind zehn an Lebensschwäche, Magenkatarrh, Fraisen gestorben, drei Kinder hat sie gestillt je acht Wochen. Seit drei Monaten bemerkt Patientin ein Dickerwerden des Leibes und klagt über Druck im Abdomen.

Status praesens: Patientin ist eine mittelmäßig genährte Frau von frühzeitig gealtertem Aussehen mit senilen, eingefallenen Gesichtszügen. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Die Brüste sind hängend mit ziemlich viel Fett und mäßiger Drüsensubstanz. An den flachen Warzen sind schwarze Schrunden zu bemerken. Durch den weichen Leib, an welchen alte Striae wahrzunehmen sind, ist ein mannskopfgroßer Tumor fühlbar.

Das Genitale. Die Vulva klafft, es besteht Descensus der vorderen und besonders der hinteren Vaginalwand. Beim Touchieren ist neben dem Uterus ein Tumor von fast Mannskopfgröße zu fühlen. Gewicht der Patientin bei der Aufnahme 67,0 kg.

Diagnose: Myom.

Am 31. Januar 1911 wird durch Laparotomie eine Totalexstirpation ausgeführt. Es wird dabei ein Längsschnitt von der Symphyse bis über den Nabel geführt, worauf sich ein bis zum Zwergfell reichendes Myom präsentiert, das in typischer Weise total exstirpiert wird. Nach Mitnahme von Tuben und Ovarien und Absetzung unterhalb der Portio wird die Scheide geschlossen und die Peritonisierung ausgeführt. Die Gallenblase, die zwei große und 49 kleine Steine enthält, wird abgetragen und der

Stumpf unterbunden und daraufhin die Bauchhöhle geschlossen.

Am 20. Februar 1911 wurde die Patientin als geheilt entlassen mit einem Gewicht von 64,0 kg.

II.

Am 5. Juli 1912 ließ sich die Patientin nochmals aufnehmen, „weil der Leib so dick wird". Die Untersuchung ergibt als Neues einen Leibesumfang von 123 cm, eine Entfernung vom Nabel bis zur Symphyse von 61 cm. Der Leib fühlt sich sehr hart an, es lassen sich einzelne Knoten abtasten, jedoch ohne einen bestimmten Schluß zu gestatten. Die Vagina ist mäßig weit und hat eine Länge von 10—12 cm. Hinter der Vagina sind kleine Knoten von ungefähr Kleinkartoffelgröße fühlbar. Gewicht der Patientin 74,0 kg.

Diagnose: Multiple Sarkomatose.

Es wurds am 6. Juli eine Laparotomie ausgeführt, über den Verlauf der Operation ist zu berichten: Nach Anlegung eines Längsschnittes in der Linea alba wird das Peritoneum eröffnet und es zeigt sich nun das ganze Abdomen ausgefüllt mit zahlreichen nußgroßen, faustgroßen, bis mannskopfgroßen, offenbar sarkomatösen Knoten. Fast an jeder Appendix epiploica sitzt ein solcher Knoten von verschiedener Größe. In der Hauptsache werden die Wucherungen abgetragen, die blutenden Stellen unterbunden, doch muß naturgemäß noch eine große Anzahl zurückbleiben. Schluß der Bauchhöhle. Patientin erholt sich nicht recht und stirbt am 11. Juli 1912.

Am 12. Juli wurde in dem hiesigen pathologischen Institut die Sektion vorgenommen und die Diagnose gestellt: Sarkometastasen im Netz, Mesenterium und an der Flexura sigmoida. (Zustand nach früherer Totalexstirpation.)

Nebenbefunde: Die Genitalien (Uterussarkom?) nach frischer Laparotomie. Allgemeine Anämie. Degeneration des Herzfleisches, geringes Lungenemphysem und adhäsive Pleuritis, chronische Cholecystitis und Pericholecystitis,

Fehlen der Gallenblase, Kompression des linken Ureters durch eine Metastase und geringe linksseitige Hydronephrose.

Der ausführliche Sektionsbericht lautet: Leiche einer 158 cm langen, 53 kg schweren, mittelgroßen, ziemlich gutgenährten Frau, deren äußere Hautdecken keine Besonderheiten darbieten, nur etwas rechts vom Nabel eine durch Metallklammern zusammengehaltene Schnittwunde in der Linea alba, zwei Finger oberhalb des Nabels beginnend und fast bis zur Symphyse reichend.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß ein paar Dünndarmschlingen durch fibröse Adhäsionen mit der Bauchwand verbunden sind. Das Netz ist namentlich seitlich mit der Bauchwand verklebt und zeigt mit lockeren Thromben gefüllte Varicen. Am Mesenterium des Dünndarmes, dicht am Darmansatz finden sich mehrere etwa pflaumengroße Tumoren auf der Schnittfläche von fleischartigem Aussehen. Zwerchfellstand links in der Höhe der vierten Rippe, rechts ebenso. Die Serosa der Darmschlingen ist mit ganz lockeren, sauber aussehenden, blutigen Gerinnseln bedeckt.

Organe der Respiration: Nach Fortnahme des Sternums sinken beide Lungen kaum zurück, da sie ausgedehnt mit der Brustwand verwachsen sind. Beide Lungen ziemlich groß und stark gebläht, das Parenchym auf der Schnittfläche trocken und blaß.

Nur die hinteren Abschnitte beider Lungen sind etwas blutreicher, jedoch nirgends Einlagerungen. Die Schleimhaut der Zunge, der Pharynx und des Ösophagus ist glatt. Die Lymphapparate des Zungengrundes und die Tonsillen sind klein, ohne Einlagerungen, die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea ganz blaß und glatt. Schilddrüse nicht vergrößert, am unteren Pol der rechten ein paar kolloide knotenförmige Einlagerungen. Lymphdrüsen an der Trachea klein und anthrakotisch, Aorta descendens — von ganz geringen Verdickungen an den Abgangsstellen der Intercostales abgesehen — zeigt eine glatte, Intima,

Bronchialschleimhaut glatt mit etwas blassem Schleim bedeckt, Hilusdrüsen ohne Einlagerungen.

Organe der Zirkulation: Im Herzbeutel einige Kubikzentimeter klare seröse Flüssigkeit, die Größe des Herzens entspricht der Faust der Leiche. In beiden Herzhälften fast nur flüssiges Blut, Vorhof und Ventrikel beiderseits leicht erweitert, Wand nirgends verdickt, Klappenapparat völlig intakt. Herzfleisch sehr schlaff, graurot, etwas blaß und trübe.

Peritoneum, Milz: Milz ziemlich groß und sehr blaß, auf der Schnittfläche schmutzig graurot. Die Follikel sind kaum sichtbar, wohl aber die Trabekel.

Verdauungskanal: Schleimhaut des Magens und Darms völlig glatt und blaß. An zahlreichen Stellen des Mesenteriums sitzen am Darmansatz knollige Tumoren, ein solcher auch an der Flexura sigmoidea. Pankreas ohne Befund.

Die Leber ist etwas lang und platt. Sie zeigt an typischer Stelle eine Schnürfurche, in deren Bereich sich einige fibröse Auflagerungen finden. Die Schnittfläche ist sehr feucht, trübe und blaß, graurot, die azinöse Zeichnung ziemlich deutlich sichtbar. Von der Gallenblase ist nur der leicht erweiterte Ductus cysticus erhalten, das übrige ist ein kleinkirschgroßer fibröser, mit der Umgebung durch narbige Adhäsionen verbundener Knoten, der im Inneren ein kleines Bilirubinkalksteinchen umschließt.

Harnapparat: Die linke Nebenniere zeigte eine zentral erweichte Substanz. Die linke Niere ist außerordentlich klein, ihr Parenchym reduziert infolge Erweiterung des Nierenbeckens und des oberen Ureters. Der Ureter wird im oberen Drittel von einem kleinapfelgroßen Tumor komprimiert, der auf der Schnittfläche von gleicher Beschaffenheit ist wie die am Mesenterium befindlichen Tumormassen. Dieser Tumor entspricht wohl einer Lymphdrüse, doch ist von der Drüsenzeichnung auf dem Schnitt nichts mehr zu sehen. Alle übrigen Lymphdrüsen der Bauchhöhle und der Inguinalgegend sind ohne Einlagerungen. Die rechte Nebenniere zeigt denselben Befund wie die linke. Die

rechte Niere ist viel größer als die linke. Sie hat eine breite Rinde von deutlicher Zeichnung.

Genitalien: Die Vagina ist sehr weit und endet oben blind in ein Narbengewebe. Uterus und Adnexe fehlen vollkommen. An Stelle der rechten Adnexe ist das Peritoneum durch frische Nähte zusammengehalten.

Nervensystem: Das Schädeldach ist von mäßiger Dicke und symmetrischem Bau. Dura und Pia sind glatt. Die Sinus enthalten nur flüssiges Blut. Das Gehirn ist sehr weich und blutreich, aber überall von scharfer Zeichnung.

Die bei der zweiten Operation exstirpierte Tumorenmasse bestand aus über 20 Geschwulstknoten der verschiedensten Größe, die kleinsten von Walnußgröße und kleiner, die beiden größten von Kindskopf-, bzw, Mannskopfgröße. Das Gewicht aller Knoten betrug zusammen 7150 g, der beiden größten 3500 bzw. 1950 g. Die Knoten sind im allgemeinen von derber Konsistenz, doch zeigen die größten auch einige bis handtellergroße Stellen von weicherer, ein wenig fluktuierender Beschaffenheit. Die Oberfläche der Knoten ist glatt, dabei zeigen die größeren deutliche Lappenbildung, zum Teil recht tiefe Furchen. Das Geschwulstgewebe selbst ist spröde und brüchig, auf der Schnittfläche ein wenig feinfaserig, fast homogen.

Mikroskopisch sieht man bei einer Vergrößerung von 40 im ganzen Gesichtsfeld zahlreiche Spindelzellen in einem feinen Retikulum von Interzellularsubstanz. Die Spindelzellen sind im allgemeinen diffus verstreut, doch treten sie hie und da mehr geordnet in Reihen und Strängen auf. Man erblickt gleichfalls einige Durchschnitte durch Gefäße; die Spindelzellen in ihrer Umgebung weichen, was Zahl und Form anbetrifft, von ihrem sonstigen Verhalten nicht ab. An einigen Stellen ist die Interzellularsubstanz reichlicher, beinahe homogen, man meint fast eine myxomatöse Degeneration vor sich zu haben, doch fehlen die für eine solche charakteristischen Schleimkörperchen, auch ist —

was gleich hinzugefügt werde —, die Untersuchung auf Mucin negativ ausgefallen. Es handelt sich somit nur um eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes, die an einigen Stellen bis zur Erweichung geführt hat.

Die Besichtigung bei einer stärkeren Vergrößerung ergibt keine wesentlichen weiteren Befunde. Kernteilungen und Zellteilungen sind nicht zu finden. Bei dem Verfahren nach von Gieson nahmen sehr wenige Zellen die für Muskelgewebe chararakteristische Färbung an und das auch nur undeutlich. Wenn man nun den geschilderten Fall kritisch zusammenfast, so zeigt sich das interessante Ergebnis, daß nach einer, was hervorgehoben sei, Totalexstirpation wegen Myom ein Sarkom auftritt. Im allgemeinen ließe man sich wohl zu der Annahme verleiten, daß derartige Rezidive nach Totalexstirpation überhaupt nicht vorkommen oder zu mindestens eine große Seltenheit wären. Dem ist aber nicht so. Wenn man die Berichte der Autoren liest, so muß man zu dem Schluß kommen, daß Sarkom-Rezidive nach Totalexstirpation wegen Myom, sei sie per laparatomiam, sei sie per vaginam vorgenommen worden, wohl nicht weniger häufig sind als solche nach vaginaler Amputation. Es ist hierfür viel Material von Gessner, Krukenberg, Terillon, Ulesko-Stroganowa, Roos u. a. veröffentlicht worden.

Es fragt sich nun, ob auch in unserem Falle das Sarkom in irgendwelchen Zusammenhang mit dem 17 Monate früher entfernten Myom zu bringen ist. Diese Frage ist aller Wahrscheinlichkeit nach zu bejahen. Sicherheit hierüber wäre aber nur dann zu erbringen, wenn das Myom mikroskopisch untersucht werden könnte. Das Präparat ist jedoch nicht aufbewahrt worden.

Ein praktisches Interesse für die mikroskopische Untersuchung war zwar auch nicht vorhanden, denn auch beim Nachweis einer sarkomatösen Veränderung des Tumors wäre therapeutisch kein anderer als der eingeschlagene Weg beschritten worden. Aus dem klinischen Verhalten des Myoms darf man freilich mit einiger Wahrscheinlich-

keit auf eine sarkomatöse Entartung schließen, besonders berechtigt hierzu das rapide Wachstum der Geschwulst zu einer Zeit, wo es hart aufs Klimakterium zuging, wo also für gewöhnlich die Myome ihr Wachstum einstellen oder selbst zurückgehen. Auch der Sitz des Sarkoms in dem alten Scheidenverschluß und die Zeit seines Auftretens sprechen entschieden für ein Rezidiv des sarkomatös entarteten Myoms. Es wäre freilich möglich, daß ein primäres Becken — Bindegewebssarkom hier vorliegt, welches auch nach dem Scheidenverschluß zu sich ausgebreitet hat, jedoch ist diese Annahme bei der Seltenheit der Beckenbindegewebssarkome die weniger wahrscheinliche. Über die Art und Weise der sarkomatösen Entartung dürfte man sich hier auch höchstens in Vermutungen ergehen. Es wäre auf jeden Fall falsch, aus den als Muskelzellen verdächtigen Stellen irgendwelche strikte Rückschlüsse auf die Entstehung des Tumors zu machen. Es empfiehlt sich hier auf die Erklärung von Daels hinzuweisen, der auf Grund entsprechender Untersuchungen warnt, aus „Einschlüssen und Degenerationsformen von Muskelzellen der Uteruswand im Sarkom Folgerungen zu machen auf die Entstehung des Sarkoms."

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. Dr. Baisch für die Anregung zu der Arbeit, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Döderlein für die gütige Überlassung des Materials seiner Klinik und die Übernahme des Referats und Herrn Prof. Dr. Borst für die liebenswürdige Erlaubnis zur Benutzung des Sektionsprotokolls meinen verbindlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Ahlfeld, Großer sarkomatöser Polyp, Uterus und Scheide füllend, Exstirpation, Rezidive, Überimpfung auf gesunde Schleimhaut, Tod. Arch. f. Gyn. 1875. Bd. 7 S. 301.
2. Aschoff, Myome. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie u. pathologischen Anatomie. Bd. V. S. 97.
3. Beermann, Oscar, Über sarkoma uteri. J. D. Göttingen 1889.
4. Beisheim, Spindelzellensarkom des Uterus mit Übergreifen auf portio u. Scheide u. Histogenese. J. D. Würzburg 1889.
5. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Leipzig.
6. Borrmann, Ein diffuses Riesenzellensarkom der cervix uteri mit Metastasen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1900. Bd. 43.
7. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten, Wiesbaden 1902.
8. Breisky, Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 42.
9. Chrobak, Beiträge zur Kenntnis d. Uterussarkoms. Arch. f. Gyn. Bd. 4, 1873.
10. Cullingworth, Fine Analyse von 100 Fällen von Fibromyom d. Uterus; ref. im Centralbl. f. Gyn. 1902.
11. Daels, Myofibrillen im Uterus u. Uterusgeschwülsten. Arch. f. Gyn. 1911.
12. Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie, Leipzig, 3. A. 1912.
13. Fehling, Über maligne Degeneration und operative Behandlung der Uterusmyome. (Hegar, Beiträge zur Geb. u. Gyn. Bd. 1. H. 3. S. 485.
14. Flatau, Über maligne Degeneration von Myomen. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 558.
15. Franckel, Über einen Fall von primärem Melanosarkom der Schilddrüse. Prager med. Wochenschr. 1897. M 27.
16. v. Franqué, Über Myoma sarcomatodes parametrii und Myoma malignum uteri. Festschrift f. Rindfleisch, Leipzig 1897.
17. v. Franqué, Über sarcoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 40, H. 2, 1899.
18. Gessner in Veits Handb. d. Gynäkologie. B. 3, 2. Hälfte.
19. W. S. A. Griffith u. Herbert Williamson, Verhandlungen der Gesellschaft f. Geb. zu London, ref. im Centralbl. f. Gyn. 1906.

20. Gusserow, Über Sarkoma d. Uterus. (Arch. f. Gyn. Bd. 1, 1870).
21. Gusserow, Neubildungen d. Uterus. Heft 57 d. deutsch. Chirurgie von Billroth u. Pitha.
22. Hegar, Das Sarkom des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd. 2, 1871.
23. Heinzer, Über Myosarcoma uteri. J. D. Würzburg 1893.
24. Hofmeyer, Handbuch der Frauenkrankheiten.
25. Jakubasch, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7, 1882.
26. Kablé, Über sarkoma uteri. J. D. Würzburg 1893.
27. v. Kahlden, Das Sarkom des Uterus. Zeiglers Beitr. z. pathol. Anatomie 1893.
28. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen path. Anatomie, Berlin 1909.
29. Krische, Ein Fall von Fibromyom des Uterus mit multiplen Metastasen bei einer Geisteskranken. J. D. Göttingen 1889.
30. Krukenberg, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. Bd. 23, H. I.
31. Paul v. Kubinyi, Beiträge zur Frage der sarkomatösen Entartung der Gebärmuttermyome und des Zusammentreffens mit Corpuscarcinom nebst Beschreibung eines Falles von Carcinomsarkom des Uterus. Arch. f. Gyn. 1912.
32. Kunert, Über sarkoma uteri, Verhandl. der Gesellsch. für Geburtshilfe zu Berlin d. 11. I. 1859.
33. Langerhaus, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 14.
34. Lubarsch, Ergebnisse der allg. Pathologie B. II.
35. Lühmann, Ein Fall von Spindelzellensarkom d. Uterus mit multipler Metastasenbildung. J. D. Kiel 1902.
36. Martin, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten.
37. Menge, Über zwei Fälle von Myosarcoma lymphangiectaticum. Centralbl. f. Gyn. Nr. 19, 1895.
38. Meyer, Anatomie u. Histogenese der Uterussakome. (Veits Handbuch der Gynäkologie.
39. Minkowski, Myommetastasen in Lungen, Leber und Muskeln. Münchn. med. Wochenschr. 1901. No. 33.
40. Morpugo, Über sarkomähnliche und maligne Leimyome. Zeitschr. f. Heilkunde. Prag 1895. Bd. 16.
41. Pick, Zur Histogenese und Klassifikation der Gebärmuttersarkome. Arch. f. Gyn. Bd. 48, 1. Heft, 1894.
42. Pick, Zur Lehre vom Myoma sarkomatodes und über die sogenannten Endotheliome der Gebärmutter. Arch. f. Gyn. Bd. 49, Heft 1, 1895.
43. Ricker, Beiträge zur Ätiologie der Uterusgeschwülste. Virch. Arch. 142, H. 2.
44. Ritter, Über das Myosarkom des Uterus. J. D. Berlin 1887.
45. Roos Philipp, 1908. Klinisches über sarkomatöse Metaplasie der Uterusmyome. J. D. Heidelberg 1908.
46. Mary Scharlieb, Analyse von 100 Fällen von Uterusymom, ref. im Centralbl. f. Gyn. 1903.

47. Mary Scharlieb, Weitere 100 Fälle von Myomoperationen; ref. im Centralbl. f. Gyn. 1909.
48. Schultze, Ein Beitrag zu Histogenese des Myosarkoms. J. D. München, 1901.
49. Seeger, Über Uterussarkom. J. D. 1891. Berlin.
50. Spiegelberg, Sarcoma colli uteri hydropicum papillare. Arch. f. Gyn. XIV. 1879.
51. Stallmann, Ein Beitrag zur Kenntnis d. Uterussarkoms. J. D. 1985.
52. Stöcklin, Ein sarkomatös degeneriertes Myom. Centralbl. f. Gyn. No. 12.
53. Ulesko-Stroganowa, Über das maligne Uterusmyom, Leiomyoma malignum uteri. Monatsschrift f. Geb. und Gyn. 1903. Bd. 18.
54. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 2 u. 3, 1864/65.
55. Vogler, Über einen Fall von Uterussarkom. J. D. Tübingen.
56. W. Williams, Beiträge zur Histologie und Histogenese des Uterussarkoms. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 15, 2. u. 3. Heft.
57. v. Winckel, 2 Fälle von Uterussarkom. Arch. f. Gyn. Bd. 3, 1872.
58. Georg Winter, Die malignen und benignen Degenerationen der Uterusmyome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906. Bd. 57.

Lebenslauf.

Verfasser ist geboren am 26. November 1886 als Sohn des Landwirts August von Wiecki auf dem Rittergute Grodzisko im Kreise Pleschen (Prov. Posen). Nachdem er mehrere Jahre lang durch Hauslehrer vorgebildet wurde, bezog er das Kgl. Gymnasium zu Hohensalza (Prov. Posen) und bestand daselbst am 12. Februar 1907 die Reifeprüfung. Er studierte hiernach Medizin und zwar sechs Semester in Berlin, woselbst er am Schlusse seines fünften Semesters die ärztliche Vorprüfung bestanden hat, und vier Semester in München. Hier bestand er am 4. Juli 1912 die ärztliche Staatsprüfung.

Behufs Ableistung der Militärdienstpflicht mit der Waffe ist ihm durch Entschließung des Kgl. Bayerischen Staatsministeriums des Innern für Kirchen- und Schulangelegenheiten vom 11. Juli 1912 genehmigt worden, das praktische Jahr erst am 1. April 1913 zu beginnen. Vom 1. Oktober 1912 ist Verfasser Einjährig-Freiwilliger bei dem Kgl. Bayerischen Infanterie-Leib-Regiment in München.